

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1935

N° 45

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

PAR

JEAN BRIÈRE

Né le 5 Juillet 1910, à CLICHY-LA-GARENNE (Seine)

INTOXICATION DU MOUTON

PAR LES FEUILLES DE BETTERAVES

JURY

Président . M. TANON, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membres : MM. SIMONNET et LESBOUYRIÈS, professeurs à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

MONTLHÉRY

IMPRIMERIE SCHMITZ

15, Rue du Clos-Bouquet

1935

INTOXICATION DU MOUTON
PAR LES FEUILLES DE BETTERAVES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

P A R

JEAN BRIÈRE

Né le 5 Juillet 1910, à **CLICHY-LA-GARENNE** (Seine)

INTOXICATION DU MOUTON

PAR LES FEUILLES DE BETTERAVES

JURY

Président . **M. TANON**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membres : **MM. SIMONNET** et **LESBOUYRIÈS**, professeurs à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

MONTLHÉRY

IMPRIMERIE SCHMITZ

15, Rue du Clos-Bouquet

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, Inspecteur général honoraire des Services vétérinaires.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, G. PETIT.

DIRECTEUR

M. C. BRESSOU, Directeur de l'Institut de Médecine vétérinaire exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES	MM.
1° Physique, chimie et toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait..	N...
2° Anatomie descriptive, systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie, Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique, histologie, embryologie, industrie et contrôle des viandes et autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale, séméiologie et propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale, séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine. Maladie des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques. Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ SIMONNET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LESBOUYRIÈS

A MES MAITRES D'ALFORT

INTRODUCTION

Il y a encore quelques années, seule la culture industrielle était à l'honneur sur le plateau du Vexin normand : blé et betteraves sucrières. Dominant tout sur l'étendue du plateau se dressent de loin en loin les cheminées des sucreries et des distilleries qui transforment chaque année des milliers de tonnes de betteraves. Dans ce paysage industrialisé à l'extrême : traction animale remplacée par le moteur, machines agricoles, nombreuses et excessivement perfectionnées, la dernière note bucolique était apportée par le « Berquet » entouré de ses moutons et de ses chiens.

Nombreux sont, sur le plateau, les troupeaux, fort importants d'ailleurs : 3 à 500 brebis, ce qui arrive à représenter au printemps des troupes de 1.000 têtes. Ces troupeaux sont formés de moutons d'Ile de France souvent de noble origine ; certains propriétaires peuvent montrer leurs livres de bergeries datant de 50 ans et plus.

On pratique indistinctement suivant les troupes: l'agneau gris, l'agneau blanc et la brebis antenaise à vendre pour la reproduction.

Maintenant, du fait des circonstances économiques, la trilogie : blé, betteraves sucrières et moutons s'est augmentée de deux facteurs : lait et betteraves fourragères. Les fermiers ont en effet monté de grandes vacheries de Normandes et de Hollandaises, ces dernières prenant d'ailleurs le pas sur les Normandes. D'autre part, on a noté le retour offensif des bœufs et des chevaux contre le tracteur. Peut-être verrons-nous d'ici quelques années la physionomie du plateau complètement changée.

Les moutons vivent sur le pays pendant la bonne saison et l'hiver à la bergerie où les éleveurs les nourrissent de betteraves, de pulpe et de fourrages récoltés dans l'année.

C'est en Octobre, au moment de la récolte des betteraves, qu'il nous est donné de voir des accidents d'intoxication par les fanes de betteraves. La betterave déterrée est séparée d'un coup de serpe en deux parties : d'un côté les feuilles et le collet coupé à 1 cm. environ, de l'autre la betterave proprement dite. La betterave emportée, les fanes restent sur place. Les moutons sont amenés dans ces champs pour y pâturer. C'est à la suite d'ingestion de ces fanes que nous avons pu voir cette intoxication dans des conditions que nous allons essayer de préciser.

L'accident, vu surtout sous des formes avortées auparavant, a été particulièrement net en 1934. La littérature professionnelle est muette sur ce point, aussi nous a-t-il paru intéressant de relater ces quelques observations.

Circonstances de l'Intoxication

C'est un des traits curieux de l'intoxication que les circonstances excessivement bien définies où celle-ci se produit.

Nous allons essayer de les mettre bien en lumière.

En Octobre, il n'y a pas grand chose à faire paître aux moutons si ce n'est les chaumes, aussi dès la récolte des betteraves les met-on dans les fanes. C'est à cette époque seulement que l'on constate les accidents.

C'est dans les premiers repas et assez souvent après le premier repas que l'intoxication se voit.

Mais c'est surtout après un repas excessivement abondant que les accidents apparaissent. Venant des chaumes, les moutons sont très heureux de trouver de la verdure et si l'on n'a soin de les rationner, ils se gavent de feuilles. Mais au bout de plusieurs jours ils s'accoutument ; leur gloutonnerie diminue et ils se rationnent d'eux mêmes. A ce moment, on ne voit plus d'accidents. C'est la gloutonnerie des premiers repas qui est à incriminer.

Ce sont les deux points principaux, mais il y a quelques modalités que nous allons essayer de montrer.

Quelquefois, les moutons ne sont pas mis aussitôt après la récolte dans les fanes, à ce moment, les feuilles sont flétries, séchées, mais l'accident se produit tout aussi bien.

La classification : betterave fourragère, demi-sucrière ou sucrière a une grosse importance, c'est presque exclusivement avec les fanes de betteraves sucrières que l'on voit des accidents.

Enfin, il y a une influence remarquable : celle de la « force » de la végétation de l'année. Les accidents se produisent avec d'autant plus de facilité et d'intensité que la récolte est forte et que les betteraves accusent à la distillerie une densité élevée en alcool. C'est dans les années sèches que l'on voit des troubles alors qu'en années humides aucun accident n'est signalé.

En résumé :

1° Premiers repas.

2° Repas excessivement abondants.

Il est un fait qu'il convient de signaler : l'accoutumance du mouton aux fanes. Si l'on a soin, et c'est bien connu des éleveurs, de faire prendre des quantités croissantes en partant de très peu, les accidents n'apparaissent jamais. Au bout d'une semaine environ, les moutons peuvent paître aussi longtemps que l'on voudra dans les fanes, sans l'ombre d'un danger.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme dans toute intoxication, il s'écoule un certain temps entre l'absorption du toxique et les phénomènes pathologiques. Ici, nous avons deux stades dans l'évolution de l'intoxication : une première se produisant à la 12^e-20^e heure très souvent inaperçue : une indigestion ; enfin de la 24^e à la 36^e heure, les phénomènes toxiques eux-mêmes.

L'allure du troupeau lui-même donne des signes intéressants pour la symptomatologie. C'est au moment du départ de midi, seulement, que le berger remarque que ses moutons ne sont pas normaux. En effet, le matin les moutons restent au parc : les champs sont trop mouillés par la rosée. Au bout de quelques centaines de mètres les animaux, d'ordinaire groupés, s'échelonnent de la tête du troupeau jusqu'au parc. Les uns, indemnes, suivent comme de coutume, d'autres suivent très difficilement, les derniers enfin sont restés au parc, incapables de faire un seul pas.

Quand on examine les malades, on est frappé par deux symptômes assez nets : un symptôme digestif et un symptôme moteur.

Le mouton est légèrement gonflé, il ne mange plus, ne boit presque plus, il est abattu, il est atteint d'indigestion.

Le phénomène moteur est curieux, il correspondrait par son allure à la fourbure du cheval. Le mouton, raide de l'arrière-main, marche en talons, très franchement ; l'appui des postérieurs débute par le talon.

Enfin le mouton est très essoufflé, ceci est dû à l'intoxication urémique plutôt qu'à un phénomène de surcharge, semble-t-il. Sans doute y a-t-il alliance des deux processus pour créer cet essoufflement.

L'intoxication affecte deux formes : une forme aiguë et une forme suraiguë.

La forme suraiguë présente l'allure suivante : 24 heures après le repas, le mouton reste couché, insensible à tout ; chien, berger, rien ne le fait bouger de place ; il est très essoufflé, il ne se relève pas et meurt dans le coma urémique.

La forme aiguë montre les mêmes symptômes mais beaucoup moins accentués. La locomotion est encore possible, l'animal marche en talon. L'essoufflement est moins grand. Peu à peu les forces déclinent, le mouton se couche et meurt dans le coma. D'autres fois au contraire, le mouton se remet peu à peu à manger, la locomotion redevient normale. Le retour à la normale s'accomplit progressivement.

L'affection est apyrétique.

L'évolution de la maladie est pour la forme suraiguë de quelques heures, pour la forme aiguë de 1 à 3 jours et le retour à la normale s'effectue en général en 4 à 6 jours.

Suites de l'Intoxication

La mort survient dans 1 à 3 % des cas. La guérison semble cependant devoir être la terminaison normale de l'intoxication.

Seuls, probablement, les animaux prédisposés, doivent être victimes. Il semble qu'il faille peut-être tenir compte de ce que les brebis atteintes sont à cette époque gravides, et qu'elles sont peut-être en état de moindre résistance, ceci pour un certain nombre d'entre elles en tout cas.

Dans un certain nombre de cas on peut voir des avortements. Ceux-ci sont d'ailleurs peu nombreux en général. Ils sont surtout vus en grand nombre sur les troupeaux négligés après l'intoxication (O. II).

LÉSIONS

A l'autopsie, les lésions trouvées n'ont rien de spécifique. Ce sont les lésions communes aux intoxications. Sont surtout remarquées les altérations du cœur, des reins, du foie.

Il n'y a pas de congestion dans la carcasse ou de pigmentation, pas d'ictère ou subictère malgré les lésions hépatiques.

Les reins, normaux quant à la taille, présentent une énorme congestion : le rein est hémorragique. La dégénérescence de la portion corticale est telle qu'on a l'impression d'une boue tellement diffluyente que la simple poussée du doigt la désagrège. La zone médulaire est beaucoup moins atteinte, cependant très congestionnée.

Suivant l'évolution de la maladie, les lésions hépatiques sont différentes, mais elles forment une série très homogène entre les deux types extrêmes que nous allons décrire.

Le type à forme suraiguë montre une congestion intense du tissu hépatique. L'autre type à forme aiguë à longue échéance correspond à une dégénérescence d'autant plus nette que le malade a résisté plus longtemps. Le foie hypertrophié peut atteindre un volume d'une fois et demie à deux fois le volume normal. La couleur varie du rouge jaunâtre au jaune verdâtre, suivant la durée de l'intoxication. La consistance est diminuée, le foie excessivement friable se déchire comme du papier, le passage du doigt à la surface laisse un sillon qui persiste.

Enfin on peut voir une péricardite exsudative qui affecte le péricarde rempli de fibrine et de liquide.

Jamais on ne peut voir de myocardite.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic simple est basé sur les symptômes et l'anamnèse.

D'autre part, l'intoxication est un phénomène saisonnier.

En définitive le diagnostic sera basé sur les points suivants :

Saison : Automne et surtout Octobre.

Premiers repas de fèves.

Repas abondants.

Accidents apparaissant 24 à 36 heures après le repas.

Marche particulière des moutons.

Lésions.

Le diagnostic différentiel sera fait avec le charbon bactérien et la septicémie hémorragique.

Seuls penseront au charbon les vétérinaires des pays maudits ; le charbon est une maladie tellurique tandis qu'il semble qu'on doive trouver l'intoxication dans tous les pays à betteraves. Le charbon a une évolution foudroyante tandis que l'intoxication laisse le malade durer quelques heures et même quelques jours. D'autre part l'intoxication revêt l'allure d'une épizootie, tandis que le charbon n'atteint que quelques individus. Enfin et surtout les lésions spécifiques du charbon : hypertrophie et boue splénique, éclairent beaucoup le diagnostic.

La différenciation d'avec la pasteurellose est un peu plus délicate. Il y a en effet quelques points communs : épizootie, évolution aiguë et suraiguë, cependant l'hyperthermie, le jetage rouille, l'entérite marquent suffisamment la septicémie hémorragique. D'autre part, la marche spéciale du mouton intoxiqué ne se voit pas dans la pasteurellose. Si du point de vue anatomopathologique, nous trouvons des deux côtés des lésions congestives du foie et du rein, et une péri-cardite exsudative, la septicémie hémorragique présente en plus entérite, pleurésie, pneumonie, myocardite, hypertrophie ganglionnaire et cuisson des groupes musculaires.

PRONOSTIC

Du point de vue médical, l'intoxication n'est pas très grave. Les pertes ne sont pas élevées : au maximum 3 % ; sur les moutons en bon état et pris aussitôt après les premiers symptômes, le taux peut être ramené à 1 %. On peut tabler qu'après le deuxième jour les pertes sont nulles. Les séquelles sont rares et le plus souvent passent inaperçues.

Il n'en est pas de même du point de vue commercial : sur les troupes importantes de la région une perte de 1 à 3 % font 4 à 12 têtes, soit une perte sèche de plusieurs milliers de francs. Si l'on ajoute à cette perte la perte des agneaux que portaient les mortes, les avortements, l'arrêt de l'engraissement, car plusieurs jours de diète sont nécessaires, le temps obligatoire pour permettre aux animaux fortement atteints de se remettre, on voit que cette intoxication, si peu importante à première vue, se chiffre à la fin de l'année par un gros manque à gagner pour l'éleveur.

TRAITEMENT

Le traitement d'une semblable intoxication n'est pas chose facile : le personnel manque, le berger, aussi actif qu'il soit, ne peut suffire à une telle tâche ; à cette époque, il est très difficile de détacher du personnel pour porter secours au berger ; la campagne de betterave bat son plein. Aussi doit-on considérer comme sacrifiés les animaux par trop malades : le résultat est aléatoire pour les frais engagés ; dans la mesure du possible, on les sacrifiera pour la boucherie.

Pour les animaux qui paraissent encore assez valides, on emploiera des médicaments de facile administration pour débarrasser le malade, pour le stimuler : ammoniacque étendu d'eau, sulfate et bicarbonate de soude sont généralement recommandés.

Il est surtout un point très important, c'est le traitement hygiénique :

Réchauffer les malades qui sont glacés par les troubles de l'intoxication : rentrer les animaux à la bergerie, les maintenir à une température d'environ 20° ; même dans l'air légèrement confiné, il faut réchauffer les animaux. Il convient de les mettre à la diète sévère de 2 à 4 jours.

Tels sont les moyens les plus sûrs, les plus efficaces et aussi les plus simples d'enrayer la maladie.

Nous avons pu voir (O. I) ce que pouvait coûter l'observation de cette règle de conduite : les pertes qui s'annonçaient très réduites ont quadruplé du fait que les animaux étaient restés dehors à la pluie et au vent plusieurs jours.

En résumé, le traitement médical n'a pas une grosse importance, mais le traitement hygiénique doit être suivi très rigoureusement sous peine de sévères déboires.

D'ailleurs le meilleur traitement est la prophylaxie.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie est très simple : elle est basée sur les circonstances de l'accident.

Premier repas trop abondant. Donc il faut accoutumer peu à peu les moutons aux fanes de betteraves.

D'ailleurs, si la progression est établie judicieusement, les moutons peuvent paître sans aucun danger toute la journée dans les fanes.

ETIOLOGIE

Dès le prime abord nous avons été frappé par la similitude que l'on peut trouver entre l'intoxication du mouton et la fourbure d'origine toxique du cheval, et nous avons tenté un rapprochement.

Du point de vue étiologique, quelques points peuvent paraître communs : aliments en excès, aliments nouveaux, aliments auxquels l'animal n'est pas habitué ; cependant, l'élément qui paraît le plus important chez le cheval : excès d'éléments azotés, n'existe pas chez le mouton. En effet, il ne semble pas que les fanes de betteraves doivent contenir beaucoup d'éléments azotés. C'est surtout du point de vue symptomatologique que le rapprochement est le plus frappant. Le cheval qui s'est « bourré » de grains présente dans l'évolution de la fourbure les deux phases que nous avons pu remarquer sur les moutons intoxiqués ; d'abord indigestion, puis phénomènes de fourbure. Enfin l'allure curieuse du mouton : marche en talons des postérieurs, est tout à

fait l'allure d'un cheval fourbu. Au cours des autopsies, nous n'avons pu remarquer sur le mouton des lésions analogues à celles du cheval. D'autre part, si dans la fourbure du cheval on trouve à l'autopsie très souvent des lésions de myocardite, jamais on ne trouve cette lésion sur le mouton.

Ce que nous venons de voir n'est qu'un simple rapprochement qu'il nous a paru intéressant de faire, ne serait-ce que pour bien fixer dans l'esprit l'allure spéciale de l'intoxiqué, allure du cheval fourbu.

Quelques auteurs ont pu remarquer quelques accidents à la suite d'alimentation avec la betterave chez différents animaux.

NEUFELD a constaté sur des chevaux des accidents produits par des feuilles de betteraves sucrières, celles-ci étaient fermentées, d'aspect brunâtre, gluantes et d'odeur désagréable ; d'autre part, les accidents se traduisent par des troubles paralytiques de la préhension et de la déglutition. On le voit, rien de comparable aux accidents que nous venons de signaler.

PINÉTEAU (Em., M. et R.) ont relaté des accidents causés par des aliments cuits à base de betterave sur les porcs.

Ces aliments (feuilles et tubercules) ne sont dangereux que quelques heures après la cuisson ; ils incriminent une

fermentation déclanchée par le chauffage et persistant pendant le refroidissement. Ils remarquent enfin que les aliments donnés *crus* ne produisent aucun accident.

BOUCHET (A. et V.) signalent des accidents produits par la betterave sucrière, troubles qu'ils attribuent à la fermentation alcoolique des sucres dans le rumen, ils pensent d'ailleurs qu'il s'agit autant d'intoxication par l'alcool que par le sucre en excès dans les betteraves. BEDEL a d'ailleurs signalé des accidents analogues sur des bovins ayant consommé des poires et des pommes mûres quand ces fruits ont été conservés entassés et qu'ils deviennent un peu échauffés. Nous aurions pu penser à une intoxication de ce genre si la physiologie végétale n'enseignait qu'au moment de la récolte de betteraves tout le sucre des feuilles a émigré dans les tubercules, le peu qui y reste ne semblant pas capable de provoquer des accidents par fermentation alcoolique.

L'idée d'incidents d'origine botulinique avait été écartée ; les feuilles et collets de betteraves sont coupés depuis peu et laissés en plein air.

CARRÉ avait constaté des accidents sur des troupeaux de moutons ayant pâturé dans des fanes de betteraves : il avait incriminé certaines moisissures se développant sur les collets. Il a cultivé ces moisissures, et a fait absorber des litres de culture à des moutons témoins : ceux-ci n'ont présenté aucun trouble (*).

(*) Travaux inédits.

Reprenant des travaux antérieurs sur l'action anticoagulante des feuilles de betteraves sur le sang des animaux recevant de ces aliments, travaux de CASPARI montrant que l'acide oxalique mis en cause dans ce phénomène de lenteur de coagulation a surtout une action toxique, travaux de KÜNTZ et VON NATHUSIUS montrant que chez les moutons la décomposition de cet acide est rapide dans le rumen sous l'action de fermentations, CARLENS arrive aux conclusions suivantes :

1° les feuilles de betteraves contiennent un taux très élevé d'acide oxalique : 8 gr. pour 1.000 de feuilles ;

2° l'urine, chez les bovidés nourris de ces feuilles, contient 22 mmgr. d'acide oxalique par litre au lieu de 11 mmgr. avec la nourriture ordinaire ;

3° la coagulation du sang est très retardée, dix à vingt minutes au lieu de trois à six.

Peut-être peut-on incriminer l'acide oxalique ? En effet, on peut considérer malgré les travaux de KÜNTZ et de VON NATHUSIUS que l'acide oxalique n'est pas décomposé complètement dans le rumen car le mouton mange avec une telle avidité que probablement la partie importante du repas passe sans grande digestion dans l'intestin. Ainsi pourrions-nous expliquer la néphrite constatée à l'autopsie ; le rein qui n'a pas été accoutumé à éliminer une telle quantité d'acide oxalique pur ou sous forme d'oxalates s'irriterait au

point d'être atteint de dégénérescence. Enfin, le foie serait lui-même attaqué en voulant transformer cet excès d'acide oxalique.

Enfin il nous a paru curieux de comparer la pathogénésie homéopathique de l'acide oxalique et des troubles constatés dans l'intoxication par les fanes.

Acide oxalique : cyanose, refroidissement, engourdissement des membres inférieurs, impossibilité presque absolue de se mouvoir. Tous symptômes que l'on retrouve dans l'intoxication, sauf la cyanose que nous n'avons pas remarquée.

En définitive, il paraît y avoir dans cette intoxication deux éléments :

Le premier, qui produirait des phénomènes de pseudo-fourbure, élément qui correspond à l'intoxication par la grande masse de matières nutritives arrivant d'un seul coup.

Le second, différent : principe propre aux betteraves, passant par le lait, qui parachève le rôle du premier (O. IV).

OBSERVATIONS

I

A. à Forêt-la-Folie, troupeau d'Ile de France très bien soigné, spécialisé dans l'agneau blanc, 400 têtes environ.

10-10-34. — Quand nous sommes appelés, il y a 2 morts déjà. Le troupeau est échelonné sur le parcours du parc au pâturage, environ 500 mètres. Nombreux sont ceux qui sont couchés au pâturage et le long du chemin, très essoufflés : quand on les fait marcher, allure spéciale sur les talons. Au parc, une douzaine de moutons sont couchés et ne peuvent se relever.

Le berger déclare avoir fait prendre très peu de feuilles de betteraves aux moutons dont c'est la première sortie dans les fanes. Malgré le témoignage, le diagnostic d'intoxication par les betteraves est posé.

Traitement : les animaux sont mis au parc à la diète l'on fait prendre 20 gr. d'ammoniaque par tête aux plus atteints.

On recommande de faire très attention à ce que les moutons aient bien chaud, si possible les rentrer.

16-10-34. — Revus 6 jours après, il y a encore 5 morts. Les moutons n'ont pas été rentrés : la saison de betteraves est en pleine activité ; le propriétaire n'a pas eu le temps de faire débarrasser les bergeries. Les moutons, au parc, sont tout mouillés et grelottants. Quelques-uns sont encore gonflés, les phénomènes moteurs ont disparu.

Ordre de rentrer les moutons coûte que coûte ; on leur administre une purgation collective, 100 gr. de sulfate de soude par tête dans l'eau de boisson.

Diète absolue pendant plusieurs jours.

18-10-34. — Revus le surlendemain. Il y a encore trois morts le 16-10-34. Depuis rien.

Dans cette troupe il n'a pas été donné de voir des avortements. Au contraire, pour 280 brebis agnelées au début de Décembre, il y a eu 320 agneaux.

N. B. — L'enquête a prouvé que le berger avait laissé les moutons tout l'après-midi dans les fanes.

II

G. à Forêt-la-Folie. Troupeau moins bien soigné que le précédent : le propriétaire ne s'occupe que d'assez loin de sa troupe.

La troupe, quoique conduite par un vieux berger expérimenté, a été intoxiquée par les fanes. L'année a été particulièrement forte en végétation : on n'a pas attaché grande importance à ces accidents dont l'origine était connue. On a attendu que cela se passe. Les moutons sont restés dehors. Les fanes de betteraves ont continué à être leur nourriture. Jusqu'au moment de leur rentrée (1^{er} Décembre) le troupeau a beaucoup souffert, la convalescence a été longue. Le propriétaire nous signale 20 avortements. D'autre part, les agneaux sont chétifs. Enfin, certainement simple coïncidence, il y a de nombreux agnelages difficiles.

III et IV

Communiqués par M. le Docteur vétérinaire GALAISSE.

III

L. à Harquency. Troupeau médiocre de 300 têtes environ.

La troupe est mise au pâturage dans les fanes. Assez mal soignée, elle trouve là un aliment neuf qu'elle accueille

très bien. L'accident inévitable se produit : indigestion, météorisme, inaptitude à la marche, décubitus, puis mort d'une dizaine de sujets.

IV

B. à Granville.

Consultation pour un troupeau de 400 mères agnelant en Octobre.

6 agneaux meurent. A l'autopsie, nous avons conclu à une intoxication par le lait des mères mangeant des fanes. Les mères ne présentant aucun symptôme pathologique, nous avons conseillé au propriétaire de supprimer l'alimentation en cause.

Nouvelle consultation quelques jours après : autopsie de 29 agneaux morts entre les 3^e et 6^e jours de leur naissance ; ces agneaux sont morts en 15 heures de temps. Un seul est mort d'infection ombilicale, le pansement ayant été négligé. Les 28 autres sont morts d'intoxication causée par le lait des mères mangeant les fanes. Les lésions sont identiques sur les agneaux et sur les adultes morts dans différentes autres exploitations d'intoxication par les betteraves : reins fortement touchés dans la zone corticale, foie friable, pas de symptômes moteurs. Les jeunes sont morts très rapidement, passant de vie normale à trépas en quelques heures sans présenter de troubles morbides.

A ce moment on peut constater quelques accidents chez les mères : météorisme, indigestion, fourbure ; pas de pertes de mères.

Le traitement des agneaux consiste en : suppression des fanes aux mères, rentrée à la bergerie, diète et bicarbonate de soude aux mères pendant 3 jours. Le retour à la normale s'est fait très rapidement.

Fait remarquable : les agneaux ont été atteints avant que les mères montrent la moindre gêne.

CONCLUSIONS

1° L'absorption exagérée des fanes de betteraves produit chez le mouton des troubles généraux pouvant entraîner la mort.

2° Les troubles sont en général bien supportés par la grande majorité du troupeau. Les suites sont rares et peu graves.

3° Le traitement est basé sur la prophylaxie et les symptômes.

4° L'un des éléments de l'intoxication semble faire partie intégrante de la betterave et passe dans le lait.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Dechambre. — De l'alimentation du bétail.

Pineteau. — (Em. M. et R.). Intoxication du porc par les aliments cuits à base de betteraves. (Revue vétérinaire et Journal de médecine vétérinaire 1934, page 144.)

Cadiot et Almy. — Thérapeutique chirurgicale, I. II, p. 987.

Neufeld. — Accidents produits par les feuilles de betteraves sucrières sur le cheval. — Allat. egezegügy 1929 n° 9 cité par R. M. V. 1930 p. 291.

Bouchet (G. et A.). — I. Intoxication par les betteraves sucrières. Recueil de médecine vétérinaire : bulletin et mémoires de la Société Centrale, page 350, 1927.

II. — L'Ivresse bovine. Bulletin de l'Académie vétérinaire de France, 1928, page 85.

Carlens. — Toxicité des feuilles de betteraves. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 28 Oct. 1927, cité in R.M.V. 1929, page 165.

Henry. — Cours de botanique, 1929.

Recueil de Médecine vétérinaire, 1931, p. 234. Botulisme du mouton.

